Aus der II. inneren Abteilung des Krankenhauses Charlottenburg-Westend
(Dirigierender Arzt: Prof. Dr. Werner Schultz).

Beobachtungen über Erysipel in den Jahren 1926—35 unter besonderer Berücksichtigung der pathogenetischen Bedeutung der Altersdisposition für das Gesichtserysipel

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Von

Hilde Witte
aus Berlin

Tag der Promotion: 24. 6. 1936

Dr. Emil Ebering, Berlin NW 7, Mittelstraße 29

244

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Magnus

Referent: Professor Dr. Werner Schultz

Korreferent: Professor Dr. Siebeck

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Das Erysipel ist eine fieberhafte Infektionskrankheit, die durch eine zellig-exsudative Hautentzündung charakterisiert ist, die durch das Eindringen von Streptococcen in die Lymphgefäße der Haut verursacht wird. Die Haut ist in scharfer Begrenzung gerötet, geschwollen, oft Ausläufer, sogenannte Fackeln in die gesunde Umgebung vorschiebend, wodurch die Neigung zur Wanderung dokumentiert wird. Auch die den Körperöffnungen benachbarten Schleimhäute können in analoger Weise befallen sein. Als Erreger gilt im allgemeinen der Streptococcus erysipelatis, den Fehleisen durch seine Impfversuche am Kaninchenohr 1882 nachgewiesen hat. Er hielt ihn für den spezifischen Erreger des Erysipels und stellte ihn in Gegensatz zum Streptococcus pyogenes. Wir wissen aber heute, daß der Streptococcus erysipelatis mit dem Streptococcus pyogenes identisch ist, daß also Erysipel und Phlegmone denselben Erreger haben und daß das Erysipel auch durch Streptococcen hervorgerufen werden kann, die von einer Eiterung stammen. So erzeugte v. Eiselsberg mit Phlegmoneneiter dieselben Veränderungen am Kaninchenohr wie mit Erysipel-Erregern, und Fränkel gelang das gleiche mit peritonitischem Eiter. Durch Petruschkys Versuche am Menschen wurden diese Tierexperimente bestätigt. Er impfte zwei Carcinomkranke mit einer Streptococcenkultur von peritonitischem Eiter und erzeugte ein Erysipel, das rasch über Brust und Rücken wanderte. Andererseits bleibt die Tätigkeit der Erysipel-Erreger ja auch keineswegs immer nur auf die Haut beschränkt. Nicht selten werden durch sie Abscesse, Phlegmonen und allgemeine Sepsis erzeugt. Auch kennen wir Erysipele, die andere Keime als die Streptococcen als Erreger haben.

So kann das menschliche Erysipel durch Staphylococcen verursacht werden. Diese Staphylococcen-Erysipele sollen sich durch einen mehr bläulichen Farbton auszeichnen gegenüber der hochroten Farbe der Streptococcen-Erysipele. Außerdem ist ihr Verlauf meist schwerer, sie neigen mehr zur Wanderung in die Tiefe, in ihrem Gefolge tritt häufiger eine Sepsis auf durch Einbruch der Staphylococcen in die Venen.

Erysipel, Phlegmone und Sepsis bilden also eine ätiologische Einheit. Warum das eine Mal ein Erysipel, das andere Mal eine andere Streptococcen-Erkrankung entsteht, hängt wohl von mehreren Faktoren ab: von der besonderen Art der Infektion und der weiteren Ausbreitung der Streptococcen in den tieferen Lymphwegen der Haut, von der verschiedenen Virulenz der Erreger und von der lokalen und allgemeinen Disposition des Organismus.

Das Erysipel war schon Hippokrates bekannt, der ein traumatisches und idiopathisches Erysipel unterschied, wobei für die Entstehung des idiopathischen Erysipels Witterungseinflüsse verantwortlich gemacht wurden. Galen gelang die Trennung des Erysipels von der Phlegmone. Die Ursache des Erysipels sah er in Störungen der Leberfunktion und dadurch bedingten Unreinigkeiten des Blutes. Diese Erklärung galt durch das ganze Mittelalter bis in das 18. Jahrhundert. Erst Hunter, England, sprach als erster 1781 die Vermutung aus, daß die Krankheit durch ein Contagium hervorgerufen würde. Der volle Beweis wurde dann erst 1882 durch Fehleisen geführt.

Das traumatische oder Wunderysipel spielte in der vorantiseptischen Zeit in den Hospitälern eine verhängnisvolle Rolle. Damals waren ganze Krankenhaus-Endemien nichts seltenes, und das Erysipel war eine der häufigsten Komplikationen nach chirurgischen Eingriffen. Die Entstehung des Wunderysipels durch Wundinfektion ist unbestritten.

Der Ausdruck idiopathisches Erysipel ist jetzt verschwunden. Trotzdem sind die pathogenetischen Verhältnisse besonders beim Gesichtserysipel noch keineswegs geklärt. Auch dieses wird meist als traumatisch bedingt aufgefaßt, weil die Haut des Gesichts weit häufiger als an bedeckt getragenen Körperstellen kleinen Verletzungen ausgesetzt ist, und weil nicht selten Ohren- und Nasenerkrankungen zum Ausgangspunkt der Rose werden. So

sagt Hegler, daß die Eintrittspforte für die Erreger stets kleinere und größere Continuitätstrennungen der Haut und einiger der äußeren Haut benachbarter Schleimhäute seien. Das Gesicht ist am häufigsten befallen, da es am häufigsten kleinen Verletzungen und Exkoriationen nach Katarrhen der Nase ausgesetzt ist. So nimmt man also in Analogie zum katarrhalischen Primärinfekt Dietrichs bei Angina für das früher als idiopathisch bezeichnete Erysipel als Ausgangspunkt kleinere oder größere Continuitätstrennungen der Haut oder der benachbarten Schleimhäute an. Als katarrhalischer Primäraffekt gelten nach Dietrich ganz umschriebene Stellen am Epithel der Krypten in Form von Abschilferung und Auflockerung des Epithels, wozu sich seröse Exsudation und Leukocyteneinwanderung gesellen kann. Weitere Ausdehnung auf der Kryptenoberfläche führt dann zu katarrhalischer Tonsillitis.

Im Gegensatz hierzu stehen Fein und W. Schultz, die bei der infektiösen Angina Eintrittspforte der Erreger und Manifestationsort der Krankheit trennen. Die Erreger dringen an einer beliebigen Stelle der oberen Luftwege oder des Conjunktivalsackes des Auges ein, und die Infektion der Mandeln geschieht auf dem Blutwege, wobei teils die besondere Affinität der eingedrungenen Erreger zu den Mandeln, teils die besondere Dispositionslage der befallenen Organe eine Rolle spielen. Es kommt, verallgemeinert betrachtet, zunächst einmal im Blut und in zahlreichen Organen zu einer Anreicherung der Erreger, ehe ein örtlicher „Krankheitssitz“ sichtbar wird.

Eilers spricht in seinem Aufsatz „Zur Frage der Entstehung des Erysipels“ von den drei Entstehungswegen des Erysipels und zwar nennt er 1. den exogenen, „der eigentlich nur allgemein bekannt ist“, 2. den hämatogenen und 3. den per continuitatem von einer Entzündung in der Tiefe aus, also den lymphogenen. Der 2. und 3. Entstehungsweg träten in ihrer Bedeutung weit hinter der Bedeutung des ersten zurück.

Diese Arbeit soll nun die verschiedenen Faktoren anführen, die gegen die bisherige Anschauung für das Gesichtserysipel als Wundkrankheit sprechen und den hämatogenen Entstehungsweg mehr in den Vordergrund der Betrachtung rücken.

Wir finden im Beginn des Erysipels zunächst eine Rötung und Schwellung an umschriebener Stelle. Die Stelle wird glänzend und heiß, und es entwickelt sich ein scharf markierter Rand, an dem man die Tendenz zum Weiterschreiten an den zungenförmigen Ausläufern, die sich in die gesunde Umgebung vorschieben, erkennen kann. Selten breitet sich das Erysipel in breiter Front gleichmäßig weiterschreitend aus, da es den Spannungsverhältnissen der Haut Rechnung tragen muß, und da Stellen größerer Gewebsspannung seinem Vordringen einen Widerstand entgegensetzen. Solche Stellen sind die Nasolabialfalte und das Kinn und am Rumpf die Leistengegend. Daher wandert das Gesichtserysipel fast nie über den Unterkiefer zum Rumpf abwärts, sondern immer über den behaarten Kopf zum Nacken, zum Rücken und dann von dort zu den vorderen Rumpfpartien. Das Erysipel kann so nacheinander den ganzen Körper befallen. Das Ende der Krankheit resultiert dann scheinbar in solchen Fällen wegen Fehlens von noch disponierter Haut. Allerdings sind auch Fälle beobachtet worden, wo solch einer Wanderung noch eine zweite oder sogar dritte folgte, so daß ein monatelanges Krankenlager resultierte.

Mit dem Sichtbarwerden des Erysipels treten Schüttelfrost und Fieber auf, denen Spannungsgefühl und Druckempfindlichkeit in den befallenen Gebieten folgt. Oft treten Schüttelfrost und Fieber schon auf, bevor irgend etwas von dem Erysipel zu sehen ist. Das Fieber ist meist hoch, oft remittierend, manchmal kontinuierlich, aber es kommen auch Fälle mit nur leichten Temperaturen vor, sogar fieberfreie Fälle sind beobachtet worden. Jochmann beobachtete unter 463 Fällen 34 fieberfreie Fälle. Das Vorkommen fieberfreier Rose wird von Lenhartz bestritten, der durch 3stündige Aftermessungen bei sogenannten fieberfreien Fällen doch noch leichte Temperatursteigerungen feststellen konnte. Im allgemeinen entspricht der Gang der Eigenwärme meist der Heftigkeit des Erysipels. Mit dem Abblassen der Rose fällt das Fieber oft kritisch ab, oder es sinkt lytisch ab. Mitunter ist das Fieber schon abgesunken bevor der erysipelatöse Prozeß ganz verschwunden ist.

Im Gesicht werden besonders die Augenlider stark ödematös. Nasen, Ohren und Lippen schwellen unförmig an. Die Augenlider sind oft so geschwollen, daß eine spontane Öffnung nicht möglich

ist. Infolge der besonderen örtlichen anatomischen Verhältnisse an den Augenlidern kommt es dort öfters zu oberflächlicher Nekrose, und auch Eiterungen im subcutanen Gewebe sind nicht selten.

Nachdem die Entzündung einige Tage bestanden hat, kommt es unter leichter Schuppung zum Abblassen und Abheilen der zentralen Partien. Oft nimmt die Hautentzündung aber auch einen vesiculösen oder bullösen, in schweren Fällen sogar gangränösen Charakter an. Zuweilen entwickelt sich ein Herpes. Die regionären Lymphdrüsen sind meist geschwollen und schmerzhaft, ebenso kann die Milz anschwellen und palpabel werden. Im Harn findet sich oft febrile Albuminurie. Eine Glomerulonephritis ist selten. Die Diazoreaktion ist negativ.

Das Gesichtserysipel beginnt öfter als Schleimhaut-Erysipel mit anginösen Beschwerden oder mit Schnupfen. Wir sehen dann die ersten Zeichen des Erysipels an der Nasenöffnung oder noch häufiger am inneren Augenwinkel sichtbar werden, wo es durch den Duktus Nasolacrimalis nach außen gekommen ist. Wiederholt ist nach endonasalen Eingriffen ein Erysipel aufgetreten. Durch Fortleitung vom Rachen aus durch die Tube kann eine Otitis entstehen. Nach Perforation des Trommelfells tritt dann das Erysipel am Ohr in Erscheinung. Am gefährlichsten ist das primäre Kehlkopf-Erysipel, das durch rasch einsetzende Stenose zum Tode führen kann, wenn nicht die sofortige Tracheotomie ausgeführt werden kann, wonach die bedrohlichen Symptome verschwinden. Das Erysipel heilt dann innerhalb weniger Tage ab. Von der Trachea aus können sich Bronchitis und Pneumonie anschließen. Es sind in der Literatur besondere lobäre Broncho-Pneumonien als Erysipel-Pneumonien beschrieben worden; doch ist ihre Diagnose wohl kaum zu stellen, wenn sonst kein Erysipel vorhanden gewesen ist. Das Erysipel der Schleimhäute der weiblichen Genitalien, das früher häufig im Anschluß an die Geburt auftrat, ist jetzt wohl auch seltener geworden durch die bessere Asepsis bei der Geburtsleitung. Ich habe während des halben Jahres, das ich an der Städtischen Frauenklinik Charlottenburg gearbeitet habe, keinen einzigen derartigen Fall gesehen, trotzdem diese Klinik eine hohe Entbindungsziffer hat.

Aber anginöse Beschwerden, die einem Gesichtserysipel vorangehen, brauchen nicht immer auf einem Schleimhauterysipel

zu beruhen. Es kann sich hierbei um eine richtige lacunäre Angina handeln. Die Keime, die durch irgend eine Infektion der oberen Luftwege im Körper kreisen, führen hämatogen sowohl zu einer Angina wie zu einem Erysipel. Als auslösendes Moment spielt die Erkältung (zum Beispiel „Zug") eine große Rolle. Bezeichnend hierfür ist, daß das Gesichtserysipel, das nach einer solchen Angina entsteht, nicht immer nur von der äußeren Nasenöffnung oder dem inneren Augenwinkel, also der direkten Fortsetzung des Schleimhautweges, seinen Ausgang nimmt, sondern sehr häufig vom Nasenrücken oder von einem kleinen Fleck auf der Wange aus. Die anamnestischen Erhebungen wie die objektiven Untersuchungen der Schleimhäute auf Traumen hin lassen uns ja auch ziemlich regelmäßig im Stich.

Unter den 214 Fällen von Gesichtserysipel, deren Krankheitsgeschichten auf Veranlassung von Herrn Prof. Dr. Schultz, dirigierendem Arzt der II. inneren Abteilung des Krankenhauses Westend, dieser Arbeit zugrunde gelegt sind, finden sich 11, die angaben, eine Angina gehabt zu haben, nach deren Abklingen das Gesichtserysipel auftrat. Außerdem befinden sich darunter 4 Patienten, die mit einer Angina eingeliefert wurden, aus der sich dann ein Gesichtserysipel entwickelte. Eine dieser Krankengeschichten möchte ich hier näher anführen:

Es handelt sich um eine 46jährige Witwe. Seit dem 42. Lebensjahr befindet sie sich in der Menopause, leidet seitdem an aufsteigender Hitze, Migräne mit Erbrechen und Genickschmerzen. Bisher hat sie nie ein Erysipel gehabt. Sie pflegt ihre beiden Kinder, die an rezidivierender Angina leiden. Die erste Erkrankung des 13jährigen Jungen liegt 3 Wochen vor Weihnachten 1935, die des 10jährigen Mädchens liegt 4 Wochen vor Weihnachten. Der Sohn erkrankt am 28. 12. 1935 zum zweiten Mal an Angina mit tagelangem hohem Fieber über 40° und starken Belägen auf den Tonsillen. Noch während er zu Bett liegt, erkranken die Mutter und die Schwester am 5. 1. 1936 ebenfalls an Angina. Am 7. 1. bemerkte die Patientin auf dem Nasenrücken einen roten Streifen. Allmählich schwoll dann das ganze Gesicht an und die Rötung breitete sich über beide Wangen aus.

Bei der Aufnahme am 9. 1. findet sich folgender Befund:

Mittelgroße kräftige Patientin. Starke Rötung der Nase und beider Wangen bis zur Stirn herauf und bis hinter die Ohren reichend. Prall gespannte Haut.

Zunge belegt. Auf der Uvula etwa linsengroßer Belag, auf der linken geröteten Tonsille reichliche Stippchen. Kieferdrüsenschwellung beiderseits. Mäßige Vergrößerung beider Schilddrüsenlappen. Innere Organe ohne Befund. Linkes Nierenlager stark druckempfindlich, rechtes Nierenlager mäßig druckempfindlich. Im Urin kein nennenswerter Befund. Temperatur 40,4 ° C.

Im Rachenabstrich finden sich sehr reichlich hämolytische Streptococcen. Bei der Blutaussaat (11. 1.) können keine Bakterien gezüchtet werden.

Blutbild: Differentialzählung: Stabkernige 18%, Segmentkernige neutrophile 58%, Lymphocyten 8%, Monocyten 15%. Leukocytenzahl 7400.

Verlauf: Die Tonsillenbeläge gehen bald zurück. Am 15. 1. ist die Temperatur zur Norm abgefallen. Das Gesichtserysipel ist am 19. 1. abgeklungen. Am 21. 1. rezidiviert das Gesichtserysipel, Temperatur 38,8 ° C. Am 23. 1. ist die Temperatur schon wieder zur Norm zurückgegangen. Am 26. 1. ist das Erysipelrezidiv wieder völlig abgeklungen. Am 12. 2. verläßt die Kranke geheilt das Krankenhaus.

Betrachtet man den geschilderten Fall unvoreingenommen, so ist zunächst der sehr wahrscheinliche Ursprung in den anginösen Erkrankungen der gepflegten Kinder zu erblicken. Der objektive Befund und der geschilderte Verlauf der Krankheit lassen es völlig plausibel erscheinen, daß die Tonsillitis und das fast gleichzeitig aufgetretene Gesichtserysipel ebenso hämatogen entstanden sind, wie man das für übertragbare Anginen heute allgemein annimmt. Jedenfalls hatte das Aussehen der Rachenteile keinen Erysipelcharakter.

Im Blutbild können wir beim Erysipel wichtige Veränderungen feststellen, die sich mit ziemlicher Konstanz finden. Es ist dies die Erhöhung der Zahl der Neutrophilen und die Eosinopenie und Lymphopenie, die schon R. Neumann und O. Gundermann als charakteristisch für das Erysipel festgestellt haben zugleich mit der Leukocytose, die der Schwere des

Krankheitsbildes parallel geht. Neumann und Gundermann konnten nachweisen, daß kurz vor der Entfieberung ein kritischer Absturz der Gesamtleukocytenzahl erfolgt. In der Rekonvaleszenz findet dann die Rückverschiebung zur Norm statt. Die Eosinophilen erscheinen wieder und es zeigt sich eine Lymphocytose von 40 bis 50%, die oft wochenlang bis in die Rekonvaleszenz anhält.

In den 254 Krankheitsgeschichten von erysipelkranken Männern und Frauen, die dieser Arbeit zugrunde liegen, konnte ich eine Aneosinophilie in 64% der Fälle errechnen. Rechnet man die Fälle dazu, in deren Blutbild 1% Eosinophile gefunden wurden, so erhöht sich der Prozentsatz auf 74%. Der höchste Wert, den die Eosinophilen erreichen, ist 6%, und zwar ist dies bei einem 9jährigen Kinde der Fall, bei dem Würmer gefunden wurden.

Eine starke Lymphopenie konnte ich ebenfalls feststellen. In 30% der Fälle betrug die Zahl der Lymphocyten nur 10% und darunter, und in 75% der Fälle 20% und darunter. Über 30% Lymphocyten fand ich 11mal und bei allen 11 Patienten handelte es sich um ein Erysipel mit ausgesprochen leichtem Verlauf. In einem dieser Fälle wurde das Blutbild erst nach der Entfieberung und dem Abklingen des Erysipels gemacht, da subfebrile Temperaturen, Hüsteln und körperliche Schwäche weiter bestanden. Ein anderer Fall war durch eine lymphatische Leukämie kompliziert. Hiermit sind also die Befunde von Neumann und Gundermann bestätigt.

Diese Werte beziehen sich auf 71 Blutbilder, die bei 214 Patienten mit Gesichtserysipel und 40 Patienten mit Wunderysipel gemacht wurden. Leider ist das Blutbild des oben geschilderten Falles nicht typisch, da im weiteren Verlauf wiederholt Eosinophile im Blutpräparat gesichtet wurden und auch die Zahl der Lymphocyten große Unterschiede zeigte. Die Blutbilder beim Wunderysipel sind fast die gleichen wie beim Gesichtserysipel, ein wesentlicher Unterschied läßt sich nicht feststellen.

Die hervorstechendste Eigenart des Erysipels ist wohl seine Neigung zu rezidivieren. Nicht nur, daß es keine Immunität hinterläßt wie z. B. der Scharlach, der doch auch eine Streptococcen-Erkrankung ist, sondern es hinterläßt eine erhöhte Empfänglichkeit, so daß es selten bei einer einzigen Erkrankung im Leben bleibt. Wie oft und wie viele Rezidive ein Mensch über-

steht, ist individuell verschieden. Wir kommen jetzt zu der Frage der Immunität und Disposition, die beim Erysipel eine große Rolle spielt. Eine dauernde Immunität gegen Streptococcen-Erkrankungen ist sehr selten. Birkhaug stellte fest, daß die aktive Immunität nach einem Erysipel nach etwa sechs Wochen erlischt. Dann tritt bei rezidivierendem Erysipel ein neuer Anfall auf. Es gibt nun viele Menschen, bei denen tatsächlich viele Erysipele in diesen kurzen Abständen einander folgen. Zum Beispiel gibt es Frauen, bei denen bei jeder Menstruation das Erysipel wieder aufflackert. Hegler erklärt den Vorgang so, daß einzelne, wenn auch abgeschwächte Streptococcen in der erkrankt gewesenen Haut zurück bleiben, die sich dann bei passender Gelegenheit vermehren und ein Erysipel verursachen. Da die Rezidive immer von den Stellen ausgehen, die vorher erkrankt waren, erscheint diese Erklärung plausibel. Beim menstruellen Erysipel wäre also der Zeitpunkt, da die allgemeine Widerstandskraft des Organismus gesunken ist, der Moment, in dem die Bakterien das Übergewicht bekommen.

Auch bei der ersten Erkrankung an Erysipel spielt die Menstruation eine bedeutungsvolle Rolle; und zwar ist das Prämenstruum der Zeitpunkt, in dem es zur Entwicklung eines Erysipels kommt. Strasser fand bei seiner Zusammenstellung eine Coincidenz des Erysipels mit der Menstruation in 72% der Fälle, eine auffällige Parallelität zu einer analogen Feststellung bei Scharlach in der Dissertation von Fräulein Glatzel, ebenfalls an der II. inneren Abteilung des Krankenhauses Westend. Ich habe bei meinen Fällen eine Coincidenz nur in 35% der Fälle errechnen können. Die Menses traten bei diesen Fällen am 1.—7. Krankheitstag auf. Die Erkrankung fiel also, soweit überhaupt eine Beziehung zu den Menses bestand, immer in das Prämenstruum, was der Feststellung von Fräulein Glatzel für Scharlach durchaus entspricht.

Fräulein Glatzel weist in ihrer Dissertation auf die Worte von Recasens hin, die ich hier auch anführen möchte: „daß die Streptococcen, die sich bei einer nasalen und buccalen Erosion in einem Stadium der Latenz befinden, durch die Blutüberfüllung der Haut, durch die Wirkung von Toxinen oder des Cholins, die durch die Talg- oder Schweißdrüsen ausgeschieden werden, eine Erhöhung

ihrer Virulenz erfahren". Durch die erhöhte Krankheitsbereitschaft des weiblichen Organismus während der Menses wird also eine gewisse zeitliche Disposition für die Roseerkrankung geschaffen.

Es gibt auch eine familiäre Disposition. So sah Schwalbe 3 Generationen einer Familie mit habituellem Erysipel. Die Gefahr der Übertragung ist beim Erysipel nicht so sehr groß; denn Übertragungen auf Ärzte und Schwestern kommen im Krankenhausbetrieb kaum vor. Eine gewisse lokale Disposition ist bei der Haut ödematöser Körperteile zu finden. Zum Beispiel ist bei der Entlastung mit Curschmannschen Nadeln bei renalen Ödemen häufig ein Erysipel aufgetreten.

Der wesentlichste Faktor beim Erysipel ist die Altersdisposition.[1] Betrachtet man der traumatischen Theorie der Entstehung des Gesichtserysipels gegenüber die Häufigkeit des Auftretens, so ergibt sich, daß das Jugendalter gegenüber den reiferen Jahren bezüglich der Häufigkeit des Befallenseins mit Rose weit zurücksteht. Das spricht gegen die traumatische Theorie des Erysipels, wenn man berücksichtigt, daß Gesichtsaffektionen verschiedener Art, Mandelerkrankungen, Mittelohrerkrankungen umgekehrt mit vorgerücktem Alter an Häufigkeit abnehmen. So weist Lenhartz in seiner Abhandlung „Erysipelas" auf die Worte von Barthez und Rilliet hin: „Ist es nicht sonderbar, daß gerade in dem Alter, wo chronische Entzündungen des Gesichts und der behaarten Kopfhaut so gewöhnlich sind, das Erysipel eine so wenig häufige Krankheit ist?" Das Vorkommen der Keime genügt ebenso wenig zur Infektion wie das gleichzeitige Vorhandensein von Individuen, die unbedeutende Verletzungen an ihrem Körper haben, sondern die individuelle Disposition, die zum großen Teil durch das Alter gegeben ist, spielt eine Hauptrolle bei der Erysipelinfektion. Man muß sich geradezu die Frage vorlegen, ob nicht mit zunehmendem Alter konstitutionelle Umstände, die Eigenart des Parasitismus der Haut und Schleimhäute und ähnliche Gesichtspunkte eine wichtigere Rolle spielen als effektive Traumen.

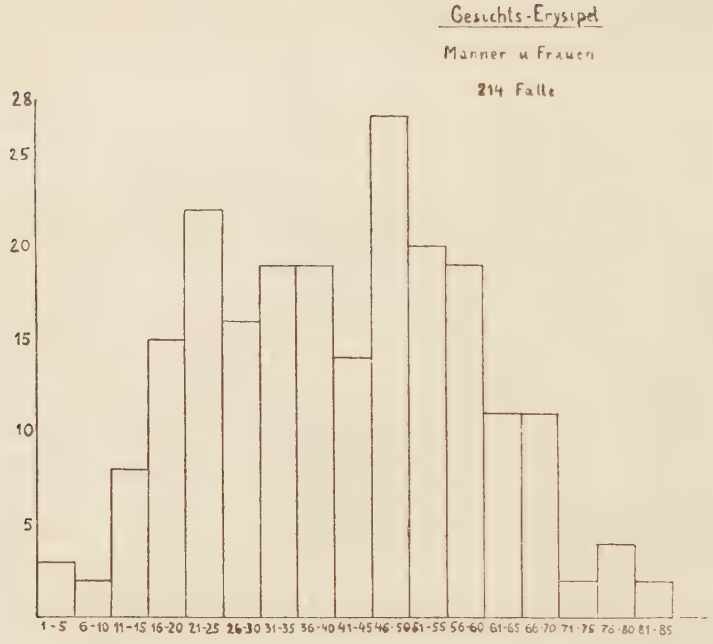
---

1. Fälle von Säuglingserysipel gelangen auf der hiesigen Abteilung aus technischen Gründen nicht zur Aufnahme, sie fehlen in dieser Arbeit daher nahezu vollständig.

Ich habe auf Veranlassung von Herrn Prof. Dr. Schultz, dirig. Arzt der II. inneren Abteilung des Krankenhauses Westend, sämtliche Erysipel-Erkrankungen, die in den Jahren 1926—1935 in der II. inneren Abteilung zur Beobachtung kamen, zusammengestellt. Es sind 254 Krankengeschichten, darunter 214 Fälle von Gesichtserysipel und 40 Fälle von Wunderysipel. An Gesichtsrose erkrankten 158 Frauen und 56 Männer und an Wunderysipel 31 Frauen und 9 Männer. Diese Zusammenstellung entspricht also der Statistik, die Laache für Oslo und Bergen aufgestellt hat, und die 61,4% Frauen und 38,6% Männer umfaßt. Nach anderen Statistiken sind Männer und Frauen gleich stark vertreten, oder es überwiegt sogar etwas die Zahl der Männer. So fand Lehmann für Hamburg eine Beteiligung von 1310 Männern gegenüber 1030 Frauen. Aber die allgemeine Ansicht geht auch dahin, daß Frauen wesentlich häufiger von Gesichtserysipel befallen werden als Männer, abgesehen von dem Erysipel der Beine, ausgehend von einem Ulcus cruris, das ja bei Frauen ungleich häufiger ist. Als Erklärung für die häufigere Erkrankung der Frauen an Gesichtserysipel hat man einen Zusammenhang mit dem Beruf angenommen, indem die Frauen bei der Hausarbeit und mangelhafter Hygiene in den niederen Volksschichten einer Infektion mehr ausgesetzt wären als die Männer. Unter den 158 Frauen meiner Zusammenstellung, die an Gesichtserysipel litten, sind $^4/_5$ im Haushalt tätig als Hausfrauen, Hausangestellte, Reinemachefrauen usw. In dem restlichen Fünftel von anderen Berufen finden sich überwiegend Arbeiterinnen, aber auch 5 Schwestern, von denen eine 19 Tage vor Ausbruch des Erysipels eine Erysipelkranke 7 Tage lang pflegte. Knapp 14 Tage später kam es beim Eintritt der Menses zum Auftreten des Gesichtserysipels.

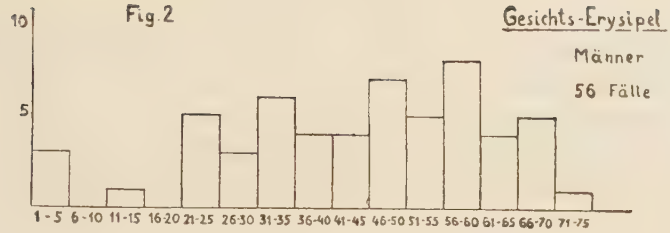
Um das Verhalten der Häufigkeit der Erkrankung in den einzelnen Lebensaltern deutlich zu machen, habe ich Altersk u r v e n hergestellt. Kurve 1 umfaßt die 214 Fälle von Gesichtserysipel, Männer und Frauen zusammengenommen. Es zeigt sich eine ausgesprochene Zweigipfligkeit. Die Kurve steigt mit der Pubertät stark an, um in den Altersklassen von 21—25 Jahren ihren ersten Höchstwert zu erreichen. Dann bleibt sie bis zum 40. Lebensjahr auf ungefähr gleicher Höhe. In den Altersklassen von 41—45 Jahren sinkt die Kurve vorübergehend ab, um dann wieder

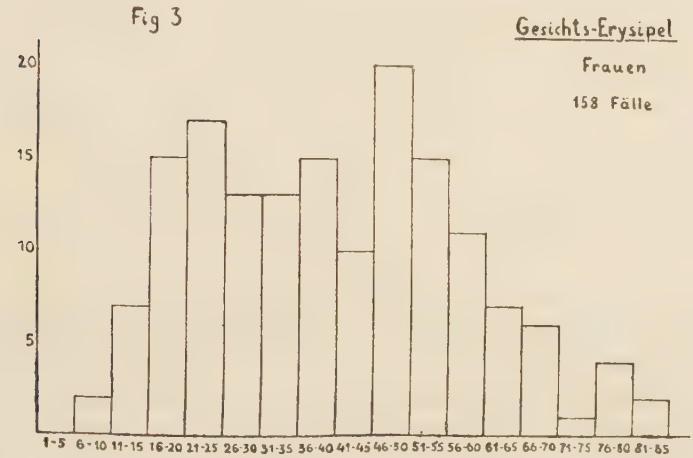
Fig 1.



anzusteigen und bei den Altersklassen von 46—50 Jahren ihren zweiten Höchstwert zu erreichen, der den höchsten Punkt der Kurve bildet. Danach sinkt die Kurve dann allmählich ab. Auffällig ist, daß gerade während des Klimakteriums die Zahl der Erkrankungen am größten ist. Dieses sind die absoluten Zahlen. Vergleicht man nun die Bevölkerungszahlen der einzelnen Jahrgänge, die für die Jahrgänge von 20—25 Jahren fast doppelt so hoch sind als für die Jahrgänge von 46—50 Jahren, so wäre der relative Anstieg der Kurve fast doppelt so hoch, was prozentual eine überwiegende Beteiligung des höheren Alters an der Erkrankung an Gesichtsrose bedeutet.

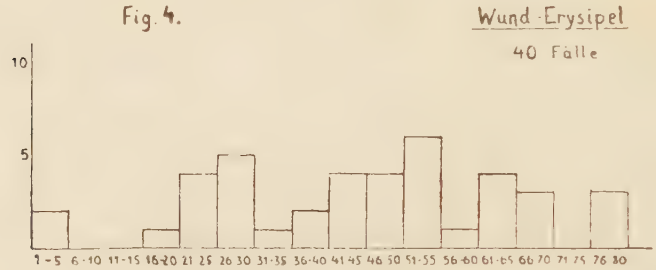
Weiterhin habe ich für beide Geschlechter getrennte Kurven aufgestellt, die weitere interessante Aufschlüsse geben. (Kurve 2 und 3.) Man sieht wieder den starken Anstieg im Pubertätsalter, nur daß er bei beiden Geschlechtern nicht gleichmäßig erfolgt, sondern bei den Frauen eher als bei den Männern. Dieses legt den





Gedanken nahe, daß es sich hier um einen Zusammenhang mit der früheren Geschlechtsreife der Frau handelt. Die bei der vorigen Kurve beobachtete Zweigipfligkeit ist nur bei der Frauenkurve wieder zu erkennen. Beide Kurven steigen dann aber im Klimakterium zu ihrem höchsten Wert an, um danach steil abzufallen. Auffällig ist hierbei wieder, daß abermals eine zeitliche Differenz zwischen beiden Kurven besteht. Bei den Frauen erreicht die Kurve ihren höchsten Punkt im Alter von 46—50 Jahren, bei den Männern erst bei 56—60 Jahren, was an das spätere Erlöschen der Geschlechtsfunktion bei den Männern denken läßt. Man muß also wohl einen starken Einfluß der hormonalen Kräfte des Organismus annehmen, durch den der Parasitismus der Haut, in erster Linie der des Gesichts, soweit geändert werden kann, daß es bei gegebener Infektion zur Entwicklung eines Gesichtserysipels kommt.

Für die 40 Fälle von Wunderysipel habe ich ebenfalls eine Kurve aufgestellt, um eine eventuelle Abhängigkeit vom Alter festzustellen. Sie ist nicht so typisch wie die anderen Kurven, da in jedem Lebensalter ein Erysipel nach irgendeiner Verletzung oder Operation auftreten kann. (Figur 4.) Diese Figur hat ebenfalls deutlich zwei Gipfel und zwar den ersten bei 26—30 Jahren und



den zweiten bei 51—55 Jahren. Bei den Erkrankungen der jüngeren Lebensalter spielt die Rose nach Nasen- und Ohrenerkrankungen eine gewisse Rolle, auch ist sie in einem Fall nach einer Sportverletzung (Quetschung der Mammae durch Medizinball) aufgetreten. Im höheren Lebensalter herrscht fast ausschließlich das Erysipel der Beine nach Ulcus cruris vor. Aber eine strenge Gesetzmäßigkeit in dieser Hinsicht läßt sich nicht feststellen, dazu ist ja auch die Zahl der Fälle zu gering. Diese Zusammenstellung bezieht sich nur auf die Fälle, die auf der Infektionsabteilung zur Beobachtung kamen, während auf chirurgischen Abteilungen das Wunderysipel viel häufiger ist. Daher fehlen auch die Säuglinge, bei denen das Nabelerysipel eine gewisse Rolle spielt.

Es ist also beachtenswert, daß gerade Kinder, die am stärksten mit katarrhalischen Entzündungen der oberen Luftwege behaftet sind, bei denen die Haut in viel höherem Maße als bei Erwachsenen größeren oder kleineren Verletzungen ausgesetzt ist, bei denen man also nach der Theorie der traumatischen Entstehung des Gesichtserysipels sehr häufige Erysipel-Erkrankungen finden müßte, am allerwenigsten von einer Rose befallen werden, die eine ausgesprochene Erkrankung der höheren Al-

tersklassen darstellt. Das reine Gesichtserysipel ist also häufig nicht traumatisch bedingt, sondern es ist eine Infektionskrankheit, die wegen des starken Einflusses konstitutioneller Momente eine Sonderstellung innerhalb der Gruppe der Infektionskrankheiten einnimmt, und auch hämatogen entstanden sein kann.

Um den Unterschied des Gesichtserysipels zu anderen Infektionskrankheiten noch deutlicher zu zeigen, habe ich noch einige Alterskurven aufgestellt ebenfalls aus dem Beobachtungsgut der II. inneren Abteilung. Diese zeigen alle die große Empfänglichkeit jugendlicher Individuen für Infektionen aller Art. Das 20.—30. Lebensjahr ist das Alter, in dem die meisten Erkrankungen vorkommen. Nach dem 35. Lebensjahr sinken die Kurven rapide ab.

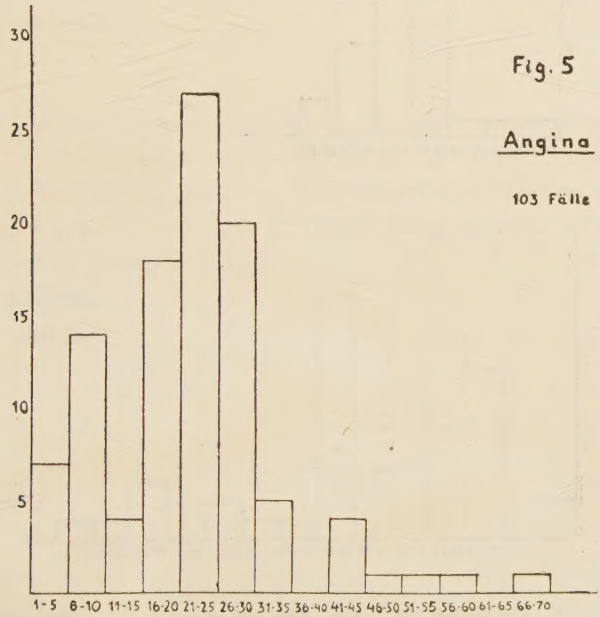


Fig. 5

Angina

103 Fälle

Die Kurven beziehen sich auf die einfache lacunäre Angina (Figur 5), die lymphoidzellige Angina (Figur 6) und den Typhus (Figur 7).

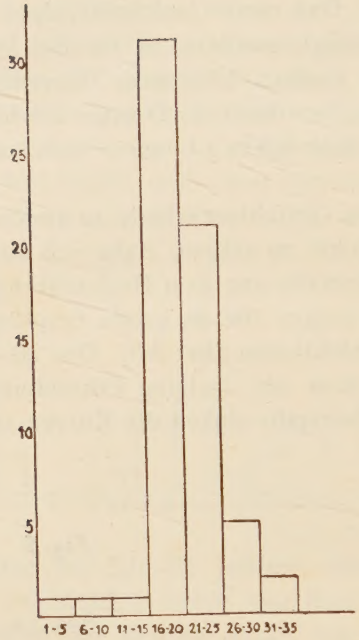


Fig. 6

Lymphoidzellige Angina

62 Fälle

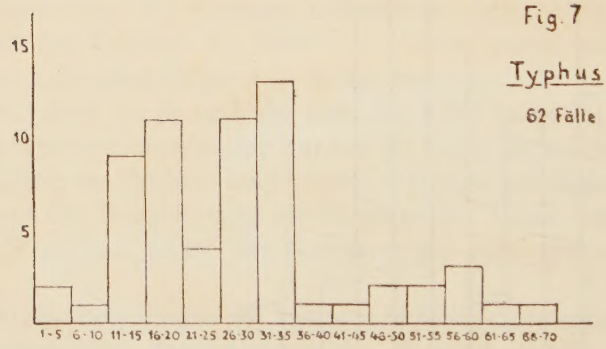


Fig. 7

Typhus

62 Fälle

Kurve 5 erreicht in den Altersklassen von 21—25 Jahren ihren höchsten Wert, sinkt dann rasch ab, um sich nicht wieder zu erheben. Vom 46.—50. Lebensjahr ab finden sich nur noch vereinzelte Fälle.

Kurve 6 zeigt noch ausgesprochener ein fast ausschließliches Befallensein des Alters von 16—30 Jahren. In dem Alter von 31—35 Jahren habe ich noch 2 Fälle feststellen können. Danach kommt diese Erkrankung überhaupt nicht mehr vor.

Kurve 7 zeigt vom 11.—15. Lebensjahr ab ein allmähliches Ansteigen, um in den Altersklassen von 31—35 Jahren ihren höchsten Wert zu erreichen. Nach dem 35. Lebensjahr kommen nur noch wenige Erkrankungen vor.

Das Gesichtserysipel nimmt also als ausgesprochene Krankheit des höheren Alters eine Sonderstellung innerhalb der Gruppe der Infektionskrankheiten ein und kann nicht als nur traumatisch bedingt aufgefaßt werden. Die Bedeutung, die die konstitutionellen Momente haben, besonders Klimakterium und Menstruation, läßt die Einteilung des Hippokrates in ein traumatisch bedingtes Erysipel und ein von innen heraus entstandenes Erysipel als berechtigt erscheinen.

Am Schluß dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Schultz für die Anregung zu diesem Thema, die gütigst zur Verfügung gestellten 254 Krankengeschichten und seine allzeit rege Anteilnahme und Unterstützung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. **Th. Deneke:** Erysipelas. Neue dtsch. Klinik. 1929, III.
2. **Dietrich:** Die Anfänge der Tonsillitis. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., Bd. 33, Nr. 1, 1922.
3. **Eilers:** Zur Frage der Entstehung des Erysipels. Münch. med. Woschr. 1933, 1092.
4. **Fein:** Die Anginose. Berlin u. Wien, 1921.
5. **C. Hegler:** Erysipel. Handb. d. inn. Med., 3. Aufl., 1. Bd. 1934.
6. **Glatzel:** Menstruation und Scharlach. Med. Diss. Berlin, 1931.
7. **Jochmann:** Erysipel. Lehrb. d. Inf.-Krkht., 2. Aufl. 1924.
8. **Lenhartz:** Erysipelas. Spez. Path. u. Therap. Wien, 2.
9. **R. Neumann** und **O. Gundermann:** Erysipelstudien. Das weiße Blutbild. Fol. haemat. (Lpz.) 31, H. 1, 41, 1924.
10. **A. Strasser:** Erysipel. Spez. Path. u. Therapie inn. Krkht. v. Kraus-Brugsch. 1919.
11. **W. Schultz:** Erysipel. D. Infektionskrankheiten. Steinkopf, Berlin. 1936. (Manuskript.)
12. — Die akuten Erkrankungen der Gaumenmandeln. Berlin, 1925. J. Springer.
13. — Zur Frage der Pathogenese des Gesichtserysipels. Münch. med. Woschr. 1936.

Lebenslauf.

Als Tochter des Kaufmanns Louis Witte und seiner Ehefrau Ida geb. Grundtmann wurde ich, Hilde Witte, am 28. XII. 1909 in Berlin-Schöneberg geboren.

Von Ostern 1916 an besuchte ich ein Lyzeum in Charlottenburg, dann ein Oberlyzeum, an dem ich auch Ostern 1929 das Abitur bestand.

Zum Sommersemester 1929 ging ich an die Universität Berlin, um Medizin zu studieren. Im Sommer 1931 bestand ich das Physikum in Berlin mit „gut". Die ersten beiden klinischen Semester studierte ich in Innsbruck, um die restlichen Semester wieder in Berlin zu studieren, wo ich auch im Februar 1935 das Staatsexamen mit „gut" bestand.

Während meines praktischen Jahres arbeitete ich 6 Monate an der II. inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Charlottenburg-Westend (dirigierender Arzt: Prof. Dr. Schultz). Danach arbeitete ich noch 6 Monate an der Städtischen Frauenklinik Charlottenburg und erhielt am 1. 3. 1936 meine Approbation.